Aus der konservierenden Abteilung des Zahnärztlichen
Instituts (histologisches Laboratorium)
Vorstand: Prof. Dr. O. Müller

Ueber Gingivitis hypertrophica

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Zahnheilkunde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt
von

ALBERT GLOGGNER
von
Luzern

1945 Buchdruckerei Keller & Co. AG., Luzern

Aus der konservierenden Abteilung des Zahnärztlichen Instituts (histologisches Laboratorium)

Vorstand: Prof. Dr. O. Müller

Ueber Gingivitis hypertrophica

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde

der Zahnheilkunde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt
von

ALBERT GLOGGNER

von
Luzern

1945 Buchdruckerei Keller & Co. AG., Luzern

Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. O. Müller

Tag der Promotion: 29. Juni 1945

Sonderdruck
aus
„Schweizerische Zeitschrift für Zahnheilkunde“

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Herrn Prof. Dr. Oskar Müller spreche ich für die Ueberlassung von Präparaten sowie seine freundliche Hilfe und wertvollen Anregungen meinen besten Dank aus

Inhaltsübersicht

Einleitung 5
Literaturüberblick 6
Eigene Fälle 31
Eigene histologische Untersuchungen 35
Zusammenfassung 36
Anhang: Kiefer- und Mikroaufnahmen 39
Curriculum vitae 48

Ueber Gingivitis hypertrophica

Einleitung

Unter Gingivitis hypertrophica im weitesten Sinne versteht man einen Entzündungszustand des Zahnfleisches, der durch dessen Schwellung und Vergrößerung ohne die Tendenz zur Rückkehr zum Normalen ausgezeichnet ist. Da diese Krankheit ziemlich selten anzutreffen ist, wird auch in der Literatur relativ wenig über solche Fälle berichtet.

Es wird unter diesem Namen nicht ein einheitliches Krankheitsbild beschrieben, sondern es werden darunter mehrere Erscheinungsformen dieser Erkrankung zusammengefaßt:

a) eine Erkrankung, die mehr oder weniger das gesamte Zahnfleisch der beiden Kiefer betrifft, wobei es in geringem Grade angeschwollen ist: Diffuse hypertrophische Gingivitis;

b) eine hochgradige Wucherung des gesamten Zahnfleisches; von manchen Autoren als: Elephantiasis des Zahnfleisches beschrieben;

c) eine geringe Hypertrophie des Zahnfleisches, die auf die Frontzähne beschränkt ist: Gingivitis hypertrophica marginalis (Vulliéty).

Auch über die Aetiologie dieser Erkrankung sowie über ihr Wesen herrscht noch Unklarheit. Die einen machen für ihre Entstehung traumatische Einflüsse geltend, z. B. Schlag auf den Kiefer oder Verletzungen des Zahnfleisches irgendwelcher Art. Andere machen Zahnstein, schlechte Mundpflege oder bakterielle Infektion dafür verantwortlich. Wieder andere sind der Ansicht, daß diese Krankheit vererbt wird oder infolge hormonaler oder Allgemeinstörungen auftritt.

Einige Autoren neigen zu der Ansicht, daß es sich bei der Gingivitis hypertrophica um eine geschwulst-

artige bzw. hyperplastische Bildung handelt. Andere geben der entzündlichen Art dieser Erkrankung den Vorzug.

Bevor ich zur Beschreibung der von mir beobachteten Fälle schreite, möchte ich eine ausführliche Uebersicht über die diese Erkrankung betreffende Literatur geben.

Literatur

Cahn-Lester: Histopathologie der hypertrophischen Gingivitis.
(Ref.: Z.R. 1926, H. 25, S. 447, und Fortschritte III 1927, 2. Teil, S. 483.)

Anhand guter Mikrophotogramme wird die Aehnlichkeit von Karzinom und Hypertrophie der Gingiva gezeigt. Cahn kommt zum Schluß, daß die Gingivitis hypertrophica eine prämaligne Geschwulst darstelle.

Zuerst wird die Histologie des gesunden und des krankhaft veränderten Zahnfleisches beschrieben.

N o r m a l e G i n g i v a : Gesetzmäßigkeit in der Anordnung der Zellverbände. Das Stroma, ein dichtes Bindegewebe, liegt in der Tiefe; darüber die Epithelschicht. An ihr unterscheidet man drei Schichten: Ganz in der Tiefe liegt die dunkle, aus kleinen zylindrischen Zellen bestehende Keimschicht, das Stratum germinativum (Rete Malpighi). Die große Hauptmasse besteht aus den mehr kubischen Zellen und wird Stratum medium (Stratum granulosum) genannt. Nach der Oberfläche zu platten sich die Zellen sehr ab und zeigen echte Verhornungen. Diese Schicht heißt Stratum corneum (Stratum lucidum).

Ein m a l i g n e r T u m o r ist eine autonome Neubildung. Charakteristisch ist die Gesetzlosigkeit des Zellenwachstums. Die Epithelschicht ist verdickt. Die Epithelzellen sind in Größe und Zahl vermehrt. Sie dringen tief in das darunterliegende Gewebe ein. Stellenweise sieht man abgesprengte Gruppen von Epithelzellen. Im Stroma Rundzelleninfiltration. Die einzelne Epithelzelle ist größer. Der Zellkern ist gelegentlich mitotisch. Einige Epithelzellen sind hydropisch verändert.

Bei prämalignen Anschwellungen ist das Bild ähnlich, nur sind die Veränderungen quantitativ geringer. Wir bemerken: Hyperplasie und Hypertrophie, Hydrops und Mitosis und Verdickung der Malpighischen Schicht; Rundzellen im Stroma.

Bei der hypertrophischen Gingivitis finden wir die typischen Zeichen einer prämalignen Anschwellung: Epithelzellen sind hypertrophisch (Zunahme in Größe und Zahl), das Stratum corneum ist dünner. Die Grenzen der einzelnen Epithelschichten sind verwischt. Im Stroma sind Epithelnester vorhanden.

Die Gingivitis hypertrophica ist nach Cahn keine maligne Geschwulst, denn sie metastasiert nicht. Ihr Wachstum ist weder rapid noch infiltrierend. Weil sie aber nach Exstirpation rezidiviere, sowie auf Grund des histologischen Bildes gehöre sie in die prämaligne Klasse. Nach Cahn fehlt das Granulationsgewebe; daher ist die Gingivitis hypertrophica keine produktive Entzündung, sondern eine neoplastische Bildung (Gingivom).

Therapie: gründliche Exzision, da man nicht wissen kann, wann der benigne in den malignen Charakter übergeht.

Er beschreibt dann noch einen Fall von abnormem Zahnfleischwachstum infolge Ueberernährung der Gingiva als Folge eines Herzleidens.

Kraus (Wien): Chronisch-hyperplastische Gingivitis.
(Ref.: D.M.f.Z. 1916, H. 2, S. 88.)

Er führt zwei Fälle an: Ein 19jähriges Mädchen, das eine ganz starke Zahnfleischhypertrophie nach der palatinalen Seite hin aufweist. Dort, wo der Gaumen war, ist nur mehr eine Spalte vorhanden; so stark ist das Zahnfleisch auf beiden Seiten gewuchert. Die Zähne sind gelockert.

Operation: Entfernung sämtlicher Zähne, die schon stark gelockert waren. Abtragung des Alveolarfortsatzes mit dem Meißel. Kauterung (Verschorfung) des Zahnfleisches. Künstlicher Ersatz der Zähne.

Ein 14jähriges Mädchen. Weniger starke Schwellungen. Zahnfleisch wurde entfernt. Kein Rezidiv nach Ent-

fernung, also keine bösartige Neubildung. Eine chronische Gingivitis mit starker Vermehrung des Bindegewebes der Gingiva. Zellige Infiltration. Plasmazellen. Diese sind auch ein Beweis für die entzündliche Natur des Prozesses.

Bauer: Die chronische Hyperplasie der Gingiva.
(Ref.: Z.R. 1917, H. 18, S. 141.)

Ursache der Gingivitis: chronischer Reiz (Zahnstein, kariöse Zähne, schlecht sitzende Prothesen). Manchmal beherrscht die Entzündung und die Schmerzen samt foetor ex ore das Krankheitsbild: akutes Leiden. Manchmal tritt die Hypertrophie in den Vordergrund: chronisches Leiden. Die Hypertrophie kann auf die Umgebung der Ursache beschränkt bleiben; sie kann aber auch auf weitere Teile der Gingiva übergreifen und so ein geschwulstähnliches Krankheitsbild erzeugen: Gingivitis hypertrophica.

Es folgt die Beschreibung eines Falles von Hypertrophie der Schleimhaut des harten Gaumens. Nur noch ein T-förmiger Spalt ist vom normalen Gaumen übrig. Die kranke Gingiva sieht besonders trocken aus. Sie ist blaß und fühlt sich polsterartig an. Auf Druck, der nicht schmerzhaft ist, sickert etwas seröse Flüssigkeit durch.

Diagnose: chronische Hypertrophie des harten Gaumens.

Therapie: Extraktion der Wurzeln und operative Abtragung der gewucherten Gaumenschleimhaut.

Verfasser glaubt, daß die Hyperplasie hier das Primäre war, und erst sekundär die geringe Entzündung hinzu kam. Also gewisse Aehnlichkeit mit den elefantiastischen Wucherungen. Aetiologie ist dunkel. Vielleicht ist die Krankheit angeboren.

Furtwängler: Zur Frage der Aetiologie der Gingivitis hypertrophicans.
(Ref.: D.M.f.Z. 1927, H. 23, S. 999, und Ref.: Z.R. 1928, H. 25, S. 1055.)

28jähriger Patient. Hauptsächlich im Unterkiefer ist eine Gingivitis hypertrophicans vorhanden. Infolge

eines Traumas nahmen die Wucherungen, die er schon von Kindheit an besaß, rapid zu. Die Zähne wurden gelockert. Farbe des Zahnfleisches ist blasser als normal. Beide Tonsillen sind vergrößert und gerötet. Keine Lymphdrüsenschwellung. Kein foetor ex ore. Verdikkung des Alveolarfortsatzes. Also keine Atrophie desselben, wie es von andern beschrieben wurde.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt: Spirochäten und Stäbchen, wie sie bei der Angina Plaut-Vincenti gefunden werden. Salvarsantherapie. Nach einem Monat deutliche Besserung. Der chronische Reizzustand ist abgeklungen. Nachher wird das Zahnfleisch operiert.

Furtwängler nimmt nun anhand dieses einen Falles an, daß die Gingivitis hypertrophica eine Infektionskrankheit ist und durch den Plaut-Vincentschen Erreger verursacht wird. Die günstige Wirkung der Salvarsantherapie spreche dafür.

Histologischer Befund: mehrschichtiges Plattenepithel, länger als normale Zapfen in die Tiefe sendend. Unter dem Epithel: unregelmäßig zueinander verlaufende Bündel von fibrillärem Bindegewebe. Herde von hyaliner Substanz. Spärliche Spindelzellen. Das Bindegewebe ist von Rundzelleninfiltration durchsetzt.

Aragon und Majoral: Klinische und anatomisch-pathologische Studien über die Gingivitis hypertrophica. (Ref.: Z.R. 1925, H. 14, S. 214.)

Chronisch-hypertrophische Gingivitis bei jungen Leuten weiblichen Geschlechtes. Durch lokale Umstände allein nicht zu erklären. Wahrscheinlich familiäre Erkrankung. Besonders heftig während der Menses, die den Organismus außerordentlich schwächt. Lokale Behandlung allein genügt nicht. Sie muß durch eine allgemeine Behandlung mit Arsen-, Eisen-, Jod- und Kalkpräparaten ergänzt werden.

Histologisch: Hyperplasie der Bindegewebsbündel des Zahnfleisches durchsetzt von Zellen des Plasmatypus.

Monier: Gingivitis hypertrophica. Bericht von zwei Fällen.

(Ref.: Fortschritte IV 1928, II. Teil, S. 835. Ref.: Z.R. 1928, H. 11, S. 442.)

Zwei Mädchen, 13 Jahre alt, kräftig, gesund; in deren Familie keine Spur von dieser Krankheit. Abgesehen von einer Erschwerung des Kauens empfinden die Patientinnen keine Schmerzen. Das hypertrophische Zahnfleisch ist hart und blutet nicht leicht, Farbe etwas blasser als normal. Ueber die Höhe des Alveolarfortsatzes geht die Schwellung nicht hinaus. Keine Metastasen, daher keine bösartige Krankheit. Aber nach chirurgischer Behandlung oft Rezidive.

Das hypertrophische Zahnfleisch wurde in sechs Sitzungen mit dem Messer operiert und nachher mit Chromsäure geätzt.

Histologie: Hyperakanthose und Sklerose der Dermis mit privaskulärer Rundzelleninfiltration. Ein Granulom aus Plasmazellen bestehend. Zwischen den Plasmazellen eine Riesenzelle (Langhansscher Typus).

Hentze: definiert die Gingivitis hypertrophica als fibromatöse Entartung des Zahnfleisches.

Weski: hat Gingivitis hypertrophica in fünf Generationen nachgewiesen. Bei 16 Personen. Diese Leute hatten auch Störung der endokrinen Drüsen (Ansatz zu Kropf oder Hyperthyreoidismus). Auch hatten einige psychische Störungen. Bedeutende Zunahme der Schwellung bei Gravidität.

Klinisch ist es eine derbe, wulstige, warzige Verdikkung der ganzen Gingiva. So stark ist die Schwellung, daß von den Zähnen nur die obersten Kuppen aus der gewucherten Gingiva ragen. Die Geschwulst fühlt sich hart an und hat zuweilen die normale Farbe der Gingiva, zweilen ist sie stark anämisch, manchmal ist sie blaurot. Sie wächst langsam; nur während der zweiten Dentition und während der Schwangerschaft ist schnelleres Wachstum beobachtet worden. Die Geschwulst ist auf den Alveolarfortsatz beschränkt. Nie Metastasen, daher gutartig.

Histologie: Atypische Epithelwucherungen. Die Epithelzapfen ragen tief ins subepitheliale Bindegewebe hinein. Das Bindegewebe ist grobfaserig, gefäßreich, Rundzelleninfiltration. Mittelding zwischen Hypertrophie und Tumor.

Therapie: Extraktion sämtlicher gelockerter Zähne. Abtragung der Geschwulst. Kauterisation der Wundflächen mit Thermokauter oder Chlorzink oder Ag-Stift. Fibrolysininjektionen in die Glutaeen.

Kamenetzky: Diffuse hypertrophische Gingivitis in Verbindung mit der Menstruation.
(Ref.: Fortschritte VI 1930, II. Teil, S. 701.)

14jähriges Mädchen hatte Zahnfleischhypertrophie. Operation mit Kauterisation gab wieder Rezidive. Mit Einsetzen der Menstruation verschwand jedoch die Hypertrophie. Also ist ein Zusammenhang mit innerer Sekretion vorhanden.

Hirschfeld: Hypertrophische Gingivitis. Bericht über zwei Fälle mit schwerer Anämie.
(Ref.: D.M.f.Z. 1930, H. 2, S. 134.)

Erster Fall: Zahnfleisch allgemein leicht geschwollen. Lang andauernde Blutungen aus Zahnfleisch. Blutuntersuch ergibt starke Anämie mit Lymphozytose. Foetor ex ore. Lymphdrüsen hart und geschwollen. Patient wird immer schwächer. Vier Bluttransfusionen. Besserung. Nach drei Monaten wieder blutendes Zahnfleisch. An Mundschleimhaut und Lippe schwarze Blasen. Rapide Vermehrung der weißen Blutzellen. Blutungen in Nase und Bauchhöhle. Cerebrale Blutungen. Exitus.

Zweiter Fall: Zahnfleisch hypertrophisch. Leichte Blutungen. Lockere empfindliche Zähne mit vitalen Pulpen. Allgemeine Anämie. Verschlimmerung trotz lokaler und allgemeiner Behandlung. Spitalpflege. Diagnose: Gingivitis auf Grund einer Fokalinfektion im nasalen Sinus. Verweigerung weiterer Behandlung. Vier Monate darauf Exitus.

Verf. sagt: Wichtig ist frühzeitiger Blutuntersuch bei zweifelhaften gingivalen Erkrankungen. Hypertrophie und ständiges Bluten des Zahnfleisches und blasse Farbe desselben seien für lymphatische Leukäme typisch.

Roccia: Ueber Gingivitis chronica hyperplastica.
(Ref.: D.M.f.Z. 1930, H. 1, S. 48.)

17jährige Bauerntochter hat eine Verdickung des Zahnfleisches am Ober- und Unterkiefer, an den Papillen beginnend. Kaubeschwerden. Vollständiges, in schlechtem Zustand befindliches Gebiß. An den Oberkiefer-Frontzähnen ist die hyperplastische Gingivitis besonders stark. Auf Druck Entleerung von eitrig-seröser Flüssigkeit aus den verdickten Partien. Keine Schmerzen dabei. Zähne nicht abnorm beweglich. Atrophie des Alveolarfortsatzes.

Therapie: Abtragung des Zahnfleisches mit Anästhesie. Nachher Kauterung, um die Blutung zu vermeiden. Nach drei Wochen geheilt.

Histologische Untersuchung: Verdicktes Epithel. In Submucosa ausgedehnte Lymphozyteninfiltration, gegen die Tiefe zu schwächer werdend. Intensive Bindegewebsvermehrung, darunter zahlreiche erweiterte Gefäße.

Läwen: Ueber die Elephantiasis der Gingiva und ihre operative Behandlung.
(Ref.: Fortschritte VI 1930, II. Teil, S. 703.)

Die Elephantiasis gingivae ist kein echter Tumor, sondern eine diffuse Zahnfleischfibromatose. Fibromatöse Wucherung des subgingivalen Bindegewebes, manchmal mit Beteiligung des Alveolarperiostes.

Die Elephantiasis gingivae ist wahrscheinlich nur eine Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung oder der allgemeinen Minderwertigkeit des mesenchymalen und ektodermalen Keimblattes. Begleiterscheinungen: Schiefstand der Zahnachse in der Alveole, Lockerung der Zähne, starker foetor ex ore.

Behandlung: Aussichtsvoll ist nur die operative Methode. Kauter und Massage des Zahnfleisches sind wirkungslos, ebenso Fribolysininjektionen. Dauererfolg nur durch chirurgische Methode: Extraktion der Zähne, Abtragung des Zahnfleisches mit dem Messer oder Verbindung beider Methoden oder noch dazu mit Resektion des Alveolarfortsatzes. Für eine rasche Bedeckung der Alveolarränder mit Granulationen und neuer Schleim-

haut ist die Abtragung des freien Alveolarrandes mit der Luerschen Zange erforderlich. Defekte durch Prothesen ersetzen. Bei jungen und schwachen Patienten muß die Operation in mehreren Sitzungen durchgeführt werden.

Toida: Zwei Fälle von chronisch hypertrophierender Gingivitis.
(Ref.: Fortschritte II 1926, II. Teil, S. 375.)

Starke Verdickung des Zahnfleisches bis zu 1,6 cm bzw. 3 cm. Diese Verdickung bestand seit frühester Kindheit und nahm allmählich zu. Grund der Entstehung nicht nachweisbar. Vielleicht besteht Zusammenhang mit der ersten Dentition.

Poiré: Hypertrophia fibromatosa des Zahnfleisches.
(Ref.: D.M.f.Z. 1925, H. 15, S. 493.)

Allgemeine Hypertrophie des Zahnfleisches, das die Zähne, besonders die Prämolaren und Molaren, bedeckte. Bei den Molaren war das bedeckende Zahnfleisch 3½ cm dick. Erkrankung wird auf die Akromegalie des Patienten zurückgeführt.

Beck: Gingivitis hypertrophica.
(Ref.: Z.R. 1925, H. 48, S. 762, und Fortschritte II 1926, II. Teil, S. 374 und 375.)

Ein Fall von sehr starker Gingivitis hypertrophica. Die Kauflächen der Zähne konnten nur durch Auseinanderdrängen der Schleimhautwülste sichtbar gemacht werden. 3—5 cm starke Wucherung. Zähne locker. Atrophie des Alveolarfortsatzes. Die lockern Zähne wurden entfernt und der Zahnfleischwulst mit der Schere abgetragen. Pinselung mit Tinctura Myrrhae und Rathaniae, Spülungen mit H_2O_2. Besserung. An Stelle der Schleimhautwülste flache, mit Epithel bedeckte Granulationen. Es sei möglich, daß das Granulationsgewebe resorbierende Eigenschaften besitzt und einen Abbau der Knochensubstanz bewirke. Oder irgendein anderes ätiologisches Moment bewirke zugleich Atrophie und Hypertrophie.

Nach Becks Ansicht sind zur Aetiologie mehrere Momente nötig. Zum Beispiel: Zahnstein, ungenügende Mundpflege, Mißbrauch von Tabak und Gewürzen; außerdem noch konstitutionelle bzw. endokrine Momente (Stammbaum).

Gingivitis hypertrophica konnte nicht experimentell erzeugt werden. Uebergang von leichten Gingivitiden in Gingivitis hypertrophica ist nicht bekannt.

Mikroskopisch: ein in Umbildung in Narbengewebe befindliches Granulationsgewebe.

Die Wucherung tritt nur an den zähnetragenden Stellen des Kiefers auf. Nach Entfernung von Zähnen und Wurzeln bildet sich die Hypertrophie zurück.

Ruggles: Primäre Hypertrophie des Zahnfleisches.
(Ref.: Z.R. 1925, H. 40, S. 630, H. 42, S. 659.)

Primäre, d. h. ohne nachweisbare Ursache entstandene Hypertrophie des Zahnfleisches (langsam wachsendes gutartiges Fibrom) ist selten.

Nur dort, wo Zähne vorhanden. Uni- und bilateral. Gewebe fest und dicht, von fibröser Struktur und normaler Farbe.

Psychische und physische Defekte kommen häufig dabei vor. Das Leiden ist kongenital. Geringes Ueberwiegen der Frauen. Ausbruch meistens im frühen Lebensalter.

Ruggles ist für Radikaloperation: Entfernung der Zähne, der hypertrophierten Weichteile und des Alveolarfortsatzes. Zwei Fälle: 15- und 17jährige Brüder. 9. und 10. Fall in drei Generationen. Hauptsächlich seit dem Durchbruch der Zähne ganz starke Hypertrophie. Beide Brüder wurden operiert. Nach 14 Tagen war der freigelegte Knochen schon wieder überhäutet. Gewicht der entfernten Geschwulst 16,25 bzw. 17,7 g im Oberkiefer und 12,35 bzw. 14,6 g im Unterkiefer.

Photographien der Kiefer und Modelle und Röntgenogramme.

Histologie: Geschichtetes Schuppenepithel mit Sprossen ins darunterliegende Bindegewebe hinein. Das Bindegewebe ist sehr dicht und besteht aus kollagenen

Fasern und einigen Fibroblasten. Keine Riesenzellen (Unterschied gegenüber Epulis).

Hirschfeld: Gingivitis hypertrophica; ihr klinisches Bild.
(Ref.: D.M.f.Z. 1933, H. 12, S. 567.)

Verfasser glaubt, daß die Ursache der Gingivitis hypertrophica entweder in Allgemeinstörung oder in lokalen Einflüssen zu suchen ist. Darunter ist z. B. Vorstehen eines Frontzahnes, Stomatitis ulcerosa, Zahnstein zu verstehen.

Grundbehandlungmethode ist Zahnsteinentfernung und sorgfältige Mundpflege. Für hartnäckige Rezidive hat nur die chirurgische Behandlung Erfolg.

Tempestini: Gingivitis hypertrophica bei mangelnden Hormonen während der Pubertätszeit.
(Ref.: D.Z.W. 1933, H. 12, S. 291.)

Verfasser macht eine Dishormonie, d. h. eine Störung im Zusammenwirken von Hypophysen-Ovarial-Schilddrüsen-Nebennierenrindenhormon, sekundär für die Gingivitis hypertrophica verantwortlich, soweit es den von ihm beobachteten Fall betrifft. Primär bewirkte diese Dishormonie einen Hyperovarismus, wodurch bei einem 10jährigen Mädchen schon die Menstruation ausgelöst wurde. Dieses schlecht ernährte, schwächliche, bleiche, spärlichen Haarwuchs und schlechte Zahnentwicklung zeigende Mädchen hatte eine starke Zahnfleischhypertrophie. Besonders die Interdentalpapillen des Oberkiefers und des Unterkiefers waren betroffen. Die Zahnkronen waren zum Teil verdeckt.

Der Uebergang vom Präpubertäts- ins Pupertätsalter ist mit so großen Störungen und Umwälzungen im Gesamtorganismus und in der Alkalose und Acidose des Blutes verbunden, daß sich daraus die Zahnfleischhypertrophie erklären läßt.

Arlotta: Elephantiasis des Zahnfleisches.
(Ref.: D.M.f.Z. 1932, H. 3, S. 124.)

9jähriger Knabe. Alle Zähne sind bei ihm von den kallösen Gewebsmassen eingehüllt. Außerdem sind zwei follikuläre Zysten vorhanden.

Zuerst Operation der Zysten. Dann wurde das hypertrophische Gewebe in sechs Sitzungen entfernt. Vollkommene Heilung. Rezidivfrei.

Mirolli: Die familiäre Elephantiasis des Zahnfleisches.
(Ref.: D.M.f.Z. 1932, H. 8, S. 373.)

Mit Beginn der zweiten Dentition war eine starke Verdickung des Zahnfleisches mit Blutungsneigung aufgetreten, welche den Durchbruch der Zähne hinderte. Auch Hypertrophie von Gesicht und Nase war vorhanden. Von den Zähnen waren nur die Schneiden der mittlern Incisivi sichtbar. Alles andere ist von der gewucherten Gingiva bedeckt, die aber unempfindlich ist. Von 29 Mitgliedern dieser Familie wiesen zwölf dieses Leiden auf.

Verfasser sagt, daß dieses Leiden häufig durch die zweite Dentition ausgelöst wird. Auch Schwangerschaft wirkte auslösend oder verstärkend. Gleichzeitige Symptome von Störungen der Hypophyse, der Schilddrüse, oder das Vorhandensein von Abnormitäten (Fehlen von Fingern, Spina bifida, Hypertrichosis) sprechen für hypophysäre Aetiologie der Elephantiasis gingivae.

Therapie: Abtragen der Gingiva und Entfernen der Zähne. Selten ein Eingriff am Alveolarfortsatz.

Histologie: Verdicktes Epithel ohne Verhornung mit deutlicher Basalschicht und nur stellenweise an der Oberfläche verkleinerte Zellkerne. Das stark veränderte Bindegewebe zeigt gegen die Papille zu erweiterte Lymphgefäße. Allenthalben hyaline Entartung mit spärlichen, chromatinarmen Kernen. Viele Kapillaren, die von kernhaltigen Zellen umgeben sind. Um die Gefäße vereinzelte Herde von Lymphozyten und Plasmazellen.

Roccia: Ueber Gingivitis chronica hyperplastica.
(Ref.: D.M.f.Z. 1930, H. 1, S. 48.)

Der Autor faßt die verschiedenen Ansichten über Ursache und Wesen der hypertrophischen Gingivitis zusammen. Besonderes Gewicht wird auf das Zusammentreffen der Krankheit mit Gravidität gelegt. Wahrscheinlich Störung im Gleichgewicht des ganzen endokrinen Apparates. Er läßt aber auch familiär-konstitutionelle

und toxische Ursachen gelten. Er schildert dann einen selbst beobachteten Fall:

Ein 17jähriges Mädchen mit hypertrophischer Gingivitis, bei dem als Aetiologie sowohl mangelhafte Zahnpflege, wie das Zusammentreffen mit einer mäßigen Strumabildung, d. h. das Zusammentreffen eines exogenen und eines endogenen Faktors angenommen wird. Diese Krankheit komme auffallend oft bei Mädchen zwischen 10 und 20 Jahren vor.

Histologie: Produktive Entzündung des submukösen Bindegewebes der Gingiva mit reichlicher Lymphozyten- und polynuklären Leukozyteninfiltration.

Del Villar Pedro: Beitrag zum Studium der Gingivitis hypertrophica.
(Ref.: D.M.f.Z. 1930, S. 38.)

Bei einem 43jährigen Fräulein ist das Zahnfleisch im Oberkiefer und Unterkiefer im Bereiche der noch vorhandenen Zähne stark geschwollen, so daß die Zähne teilweise davon bedeckt sind. Die Oberfläche ist glatt, glänzend, rötlich; die Schwellung ist weich, nicht druckempfindlich; die Zähne sind locker. Auf Druck entleert sich rahmiger Eiter an den Zahnhälsen. Im Röntgenbild sieht man, daß die beweglichsten untern Molaren völlig vom Knochen entblößt sind.

Als Ursache der Gingivitis hypertrophica ist in diesem Falle Akromegalie anzunehmen, da der Knochen als Ganzes aufgetrieben ist. Im Unterkiefer sind richtige Exstosen an der Grenze zwischen Kieferkörper und Alveolarfortsatz sichtbar.

In drei Sitzungen wurde das Zahnfleisch operiert und, wo nötig, Zähne und Knochen entfernt. Erfolg gut. Dort jedoch, wo die Zähne erhalten blieben, zeigt sich neuerdings eine beginnende Hypertrophie der Zahnfleischpapille.

Tomlinson: Ein Fall von allgemeiner Zahnfleischhypertrophie.
(Ref.: D.M.f.Z. 1928, H. 3, S. 154.)

16jähriges Mädchen, gesund bis zum 12. Lebensjahr. Vor vier Jahren begann das Zahnfleisch im Bereich der

obern Schneidezahngegend zu wuchern, dann am ganzen Oberkiefer und Unterkiefer.

Status praesens: Oberkieferzahnfleisch erheblich hypertrophisch, am meisten bukkal, weniger palatinal. Alle Zähne aus den Alveolen ausgetreten und außerordentlich locker.

Im Unterkiefer ist das Zahnfleisch bukkal und palatinal gleich stark hypertrophisch; alle Zähne aus den Alveolen ausgetreten und sehr gelockert.

Das hypertrophische Gewebe ist leicht beweglich, weich und von heller Farbe. Es sind keine entzündlichen Partien nachweisbar. Keine Schmerzen. Gesichtsausdruck beträchtlich verändert infolge Verdrängung von Wangen und Lippen.

Bull: Allgemeine Hypertrophie des Zahnfleisches.
(Ref.: D.M.f.Z. 1928, H. 5, S. 223.)

12jähriges Mädchen. Schwächlich, anämisch, teilnahmslos, mit ausgesprochenem Krankheitsgefühl. Zahnfleisch beider Kiefer seit zwei Jahren stark gewuchert. Zähne bis zu den Kauflächen in wulstige Zahnfleischmassen eingebettet. Zähne gelockert. Knochen rauh. Aus den Weichteilen um die Zahnhälse herum Eiterentleerung.

Operation: Abtragung des gewucherten Zahnfleisches. Ohne Erfolg. Dann Extraktion sämtlicher Zähne. Darauf glatte Heilung.

Plattenersatz. Nachuntersuchung ein Jahr später: Allgemeinzustand, Zahnfleisch, Kautüchtigkeit des Ersatzes gut.

Salessky: Gingivitis hypertrophica.
(Ref.: D.M.f.Z. 1928, H. 11, S. (603)

Verfasser betont, daß diese Krankheit unter verschiedenem Namen vorkommt: Gingivitis hypertrophica, Elephantiasis gingivae, lappiges Fibrom.

Sie steht auf der Grenze zwischen Entzündung und Neubildung. Drei Fälle bringt der Verfasser. Es ähneln sich bei allen die Krankheitserscheinungen. Bedeutende Hypertrophie des gesamten Zahnfleisches im Oberkie-

fer und Unterkiefer, welches bei der geringsten Berührung zu bluten anfängt.

Erkranktes Zahnfleisch wurde mit Messer und Schere entfernt. Eventuell notwendige Extraktionen wurden durchgeführt.

Nachbehandlung: Aetzung mit $AgNO_3$, um Rezidiven vorzubeugen. Gegen malignes Neugebilde sprachen: die histologische Untersuchung, das Aussehen der erkrankten Partien, die Hypertrophie des Zahnfleisches in seiner ganzen Ausdehnung, die lange Dauer der Krankheit, das blühende Aussehen der Kranken und der normale Zustand der Lymphdrüsen.

Gegen benigne Neubildung sprach folgendes:

Die benignen Neubildungen haben eine streng umschriebene Lokalisation, keinen größern Umfang und grenzen sich vom Grundgewebe scharf ab. Sie sind außerdem gestielt oder liegen mit breiter Basis dem darunterliegenden Gewebe auf. Auch haben sie eine spezielle Aetiologie: lokale Reizung, überstehende Füllungen und Kronen, Klammerdruck bei Prothesen, Zahnstein usw. Sie sind nie über Haselnußgröße.

Bei Zahnfleischhypertrophie hingegen tritt zuerst auf den Plan das Bild, welches auf die entzündliche Herkunft hinweist: Rundzellenansammlung, Massenanwesenheit von Plasmazellen. Letztere seien charakteristisch für Gingivitis hypertrophica.

Dieses histologische Bild fand der Verfasser typisch in zwei Fällen. Im dritten Fall ergab die histologische Untersuchung das Bild eines im Stadium akuter Entzündung sich befindenden Lymphangioms, bei Abwesenheit maligner Symptome. Also Elephantiasis mollis, sive lymphangiectatica.

Es ist nach Verfasser möglich, daß mangelhafte Mundpflege, Stagnieren von Speiseresten, brüske Temperaturwechsel, bei der Mitwirkung der Mundbakterien die Aetiologie für die Hypertrophie abgeben können. Endokrine und konstitutionelle Momente spielen auch mit. Dabei kommen oft noch Abnormitäten vor, z. B. Schielen, Wolfsrachen, Zwergwuchs. Auch Schwangerschaft bildet ein prädisponierendes Moment.

Knab: Ein Beitrag zur Gingivitis hypertrophica.
(D.M.f.Z. 1928, H. 7, S. 350.)

21jähriges Mädchen. Die ganze Gingiva ist stark hypertrophisch und blutet sehr leicht. Das Zahnfleisch um die Zähne herum weist die stärksten Wucherungen auf. Die Zähne sind stark gelockert. Atrophie des Alveolarknochens. Starker foetor ex ore. Keine Lymphdrüsenschwellung. Dagegen sind die Tonsillen entzündet. Schlechte Mundpflege; daher sind die Zähne mit Speiseresten und Zahnstein bedeckt.

Patientin war immer kränklich. Bis zum 19. Jahr keine Menstruation. Mit 17—18 Jahren hatte sie am ganzen Körper Geschwüre, welche tiefe Löcher zurückließen. Damit fingen auch die Beschwerden im Munde an.

D. D.: Tbc und Gingivitis hypertrophica.

Probeexzision. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose: keine Knötchenbildung und keine Verdickung der regionären Lymphdrüsen. Wange, Gaumen und Zunge zeigen ebenfalls keine Erscheinungen. Besondere spezifisch entzündliche Prozesse sind keine festzustellen. Es ist einfach eine chronische Entzündung mit entzündlichen Infiltraten aus Leukozyten und Plasmazellen.

Da die Gingivitis hypertrophica gleichzeitig mit der Furunkulose auftrat, ist an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen zu denken. Die Gingivits hypertrophica ist wahrscheinlich Sekundärinfektion. Die primäre Erkrankung ist die Furunkulose, die ja bakteriell bedingt ist. Ein ungünstiges Einwirken der Mundflora auf die Zahnfleischerkrankung ist jedoch möglich. Vererbung nicht nachweisbar. Auch Zahnstein ist hier begünstigend.

Behandlung: Zuerst wurde Chlorzink und Alkohol angestrichen. Zudem für peinlichste Mundpflege gesorgt. Keine Besserung. Dann Extraktion der am meisten gelockerten Zähne und partielle Prothese. Die Schwellung und Entzündung heilte gut, dort, wo die Zähne gezogen wurden. An den Restzähnen jedoch nahm die Gingivitis hypertrophica immer mehr zu. Daher totale Räumung. Untere und obere totale Prothese. Vollständige Heilung.

In dieser völligen Heilung der Krankheit nach Extraktion aller Zähne muß auch das sicherste Zeichen gesehen werden, daß es sich nicht um Tuberkulose handelt.

Zorn: Ueber die Gingivitis gravidarum.
(Ref.: Z.R. 1922, H. 37, S. 563.)

Zorn macht für die Schwangerschaftsgingivitis lokale Faktoren verantwortlich: vernachlässigte Mundpflege, Erbrechen (Zersetzungsprodukte). Eine konstitutionell bedingte Prädisposition stellt er nur als „möglich" hin.

Bacherer (Referent) ist anderer Ansicht. Die Schwangerschaftsgingivitis trete schon sehr früh auf. Zu diesem Zeitpunkt könne von vernachlässigter Mundpflege infolge der Schwangerschaft keine Rede sein. Sie trete auch bei solchen auf, die überhaupt nie Mundpflege trieben und auch nicht an Schwangerschaftserbrechen litten. Es müsse also primär eine andere Ursache in Frage kommen.

Schon zu Beginn der Schwangerschaft läßt sich eine hyperämische Rötung aller Schleimhäute feststellen, infolge Veränderung des Stoffwechsels und der Zirkulation auf endokriner Grundlage. So ist also schon zu Beginn der Schwangerschaft eine konstitutionell bedingte Prädisposition zu Gingivitis geschaffen, die verschieden stark sein kann, je nach Intensität der endokrinen Einflüsse. Sie kann zu geringerer oder stärkerer Gingivitis führen, von kaum wahrnehmbarer Hyperämie bis zur ulzerösen Entzündung mit sekundärer Kokkeninfektion. Die lokale Ursache kann, muß aber nicht vorhanden sein. Die Schwangerschaftsgingivitis klingt nach der Geburt von selbst ab, wenn sie noch nicht zu stark vorgeschritten war.

Larval: Gingivitis hypertrophicans.
(Ref.: Fortschritte IV, I 681.)

Verfasser behauptet, daß Gingivitis hypertrophica, Epulis und Gingivitis der Perlmutterarbeiter in die Gruppe der progressiven Paradentosen einzureihen sind. Es seien alle drei Erkrankungen entzündliche Prozesse, die durch äußere Reize (scharfe Speisen, Tabak, Alkohol) eine chronische Verdickung der Gingiva herbeifüh-

ren. Deshalb oft in Familien, wo sonst schon endokrine Störungen vorkommen. Auch bei offenem Biß oder bei Mundatmern komme Gingivitis hypertrophica häufig vor.

Bernhard Gottlieb: Gingivitis hypertrophica.
(Ref.: Fortschritte IV, I 417.)

Gottlieb führt die Gingivitis hypertrophica auf unzweckmäßiges Bürsten mit der Zahnbürste zurück. Die Beläge werden in die Zahnfleischtasche gebürstet, und das Zahnfleisch erfährt eine dauernde traumatische Schädigung.

Salitschew: Gaumenelephantiasis.
(Ref.: Fortschritte II, I 195.)

Salitschew nennt die Fibrome so und sagt, daß wenigstens ein Teil der Erkrankung des Zahnfleisches, der unter dem Namen Gingivitis hypertrophica geht, sich im Anschluß an eine Entzündung entwickelt.

Hirschfeld: Hypertrophische Gingivitis und ihr klinischer Aspekt.
Ref.: D.M.f.Z. 1933, H. 12, S. 567.)
(Siehe auch Seite 15.)

Verschiedene Aetiologie: Die lokalen traumatischen Einwirkungen werden durch Prädisposition noch besonders wirksam. In andern Fällen ist die Gingivitis hypertrophica das Symptom einer Systemsstörung. Interproximale hypertrophische Gingivitis wird besonders durch das Auseinanderstehen der Frontzähne begünstigt.

Da eine atypische Vincentsche Infektion eine Gingivitis hypertrophica hervorrufen kann, die einer chronisch bedingten ähnelt, empfiehlt der Verfasser, bei allen chronischen Formen von Gingivitis hypertrophica eine Behandlung wie bei Angina-Plaut-Vincenti durchzuführen. Verfasser ist für öftere, nicht traumatisierende Kürettage des Zahnfleisches, um eine schnelle Reduktion der Entzündung herbeizuführen. Durch Zahnfleischmassage ist dann, laut Verfasser, die noch bestehende Hypertrophie zum Verschwinden zu bringen.

Die Dauererfolge bei radikalen chirurgischen Operationen beruhen auf Verschiebung des gingivalen Randes unterhalb der traumatisierend wirkenden Faktoren. Operation habe verschiedene Nachteile: Ueberempfindlichkeit, Kariesempfänglichkeit, unschönes Aussehen und Rezidivgefahr. Daher nur im äußersten Fall Operation.

Dorrance: Ueber klinisch-orale Fälle (Zahnfleischhypertrophie).
(Ref.: Fortschritte V 1929, II. Teil, S. 783.)

16jähriges Mädchen. Zuerst nur eine Zahnfleischverdickung um den Hals der beiden obern Eckzähne. Erkrankung griff rasch weiter um sich. Jetzt im Oberkiefer und Unterkiefer nur noch Zahnfleisch (keine Zähne) mehr zu sehen.

Radikaloperation: Extraktion sämtlicher Zähne und Abtragung des hypertrophischen Zahnfleisches. Starker Blutverlust, Pulsverlangsamung und Blutdrucksenkung. Jedoch rasche Heilung.

Zimmermann: Elephantiasis des Zahnfleisches.
(Ref.: D.M.f.Z. 1930, S. 1523.)

Hochgradige Fibromatose des Zahnfleisches. Beginnend an den Molaren der rechten Oberkieferseite, hat sich der Prozeß im Laufe von zehn Jahren auf das Zahnfleisch des ganzen Oberkiefers und des Unterkiefers verbreitert.

Therapie: gründliche Entfernung sämtlicher Geschwulstmassen und der nicht mehr erhaltungsfähigen, stark gelockerten Zähne.

Histologie: Eine auf chronischer Entzündung beruhende Fibromatose. Untersuchung auf spezifisch entzündliche Ursachen (Tbc und Lues) war negativ.

Wolff: Gingivitis hypertrophica marg. haemorrhagica.
(Z.f.St. 1927, H. 2, S. 165)

54jähriger Patient. Am weichen Gaumen, etwas auf den harten Gaumen übergreifend, ein verhornendes Plattenepithelkarzinom. Nach Radiumbehandlung nur vorübergehender Erfolg. Partieller Zerfall des weichen Gaumens. Submandibuläre und zervikale Lymphdrüsenmeta-

stasen. Vor vier Wochen trat nun Lockerung der Zähne und Schwellung und Auflockerung des Zahnfleisches auf, das bei jeder Berührung leicht blutete. Hauptsächlich die Papillen sind vergrößert und dunkel verfärbt, im Frontzahngebiet am stärksten. Auf den Zähnen weicher, gelber Belag. Die Zahnfleischtaschen sind bis 1 cm tief, darin harte schwärzliche Konkremente.

Die Aetiologie der Zahnfleischveränderung ist unklar. Diagnostisch läßt sich Skorbut höchstwahrscheinlich ausschließen. Leukämie kommt wegen des normalen Blutbefundes und des fehlenden Milztumors nicht in Frage. Es ist keine Infektionskrankheit und keine chronische Vergiftung mit Metallsalzen (Blei, Hg) anzunehmen. Nur die Karzinomanämie und -kachexie, sowie eine Radiumwirkung können als Ursache in Betracht gezogen werden. Aber die Radiumschädigung ist unwahrscheinlich, da die Oberkiefer-Molarengegend, die den Radiumstrahlen am meisten ausgesetzt war, die geringsten Schädigungen aufweist. Schmutzpyorrhöe spielt wahrscheinlich auch eine Rolle. Melanosarkom ist ebenfalls unwahrscheinlich, denn die gleichzeitige Entwicklung von Karzinom und Melanosarkom gehört zu den größten Seltenheiten.

Die histologische Untersuchung einer exzidierten Papille ergab Hämorrhagien in aufgelockertem Gewebe von unspezifischem Aufbau. Auch polymorphkernige Leukozyten.

Bakterienuntersuchung zeigt: grampositive Kokken, Stäbchen nach Art der Pseudodyphtheriebazillen, bacillae fusiformes, spirochaeta refringens.

Dr. Stein: Elephantiasis gingivae.
(D.M.f.Z. 1918, H. 6, S. 167.)

Verfasser gibt zuerst eine Definition der Elephantiasis als eine durch diffuse Bindegewebshypertrophie bedingte erhebliche Vollumenzunahme eines Körperteiles, als Produkt entzündlicher Prozesse. Es entstehen Oedeme infolge übermäßiger Entwicklung von Lymphgefäßen, oder durch mechanische Obstruktion derselben. Makroglossie, Makrocheilie und -melie sind Lymphgefäßstauungen in der Mundhöhle.

Er bringt dann einen Fall eines 35 Jahre alten Patienten. Dieser habe schon als Kind von fünf Jahren an einer Zahnfleischverdickung gelitten. Er soll in diesem Alter einen Unfall erlitten haben und dabei mit dem Mund aufgeschlagen sein. Damals habe er stark geblutet; das Zahnfleisch sei hoch entzündet gewesen, habe geschmerzt und geeitert. Das Zahnfleisch wucherte dann immer mehr und mehr. Schließlich trat ein chronisches Stadium ein, woran sich der Patient gewöhnte. Zwei Schwestern und ein Bruder des Patienten leiden an derselben Krankheit. Patient hat keine gute Mundpflege getrieben.

Befund: Mittelgroßer Mann von schwächlichem Körperbau. Sonst gesund, bis auf eine geringe Lungenblähung mit leichter diffuser Bronchitis. Kein Thymus. Thyreoidea nicht vergrößert. Wassermann negativ.

Vom rechten bis zum linken obern ersten Prämolar ist die Gingiva in der Gegend der Zahnhälse derartig verdickt und hart aufgetrieben, daß nur die beiden ersten Schneidezähne aus der Geschwulst mit den Schneidekanten herausragen. In der Gegend der Wurzelspitze grenzt die hypertrophische Gingiva an vollständig normale Schleimhaut. Die Geschwulst sieht blaßrot und warzig uneben, teilweise papillomatös aus. Im Unterkiefer sieht man vom ersten Molar rechts bis zum ersten Molar links dasselbe Bild. Die Schneidezahnkronen sind dagegen etwas freier. Beim festen Aufbiß blutet das Zahnfleisch leicht. Zur Ulceratio hat der Aufbiß dagegen nicht geführt. Die Zahnstellung ist disloziert. Die Submaxillardrüsen sind erbsengroß und geschwollen.

Histologische Untersuchung: Stark ödematöses und entzündlich infiltrietes Bindegewebe. Zellige Infiltration mit Lympho- und Leukozyten und reichlichen Plasmazellen. Starke Vermehrung der Muskulatur in dem sonst muskelarmen Zahnfleische, als Zeichen der allgemein vorhandenen Hyperplasie. Reichliche Gefäßentwicklung. All dies deutet auf eine besondere Art chronisch hypertrophierender Gingivitis, die dem Bilde der Elephantiasis am nächsten kommt.

Therapie: Zahnfleisch wurde stückweise abgetragen in Lokalanästhesie. Darauf Kauterisation des Grundes

des Bindegewebes, welche den Zweck vollständiger Verödung der Tumormassen und der Blutstillung verfolgte. Nachblutungen wurden tamponiert. Nach einigen Wochen Heilung. An den operierten Bezirken glatte, normale Schleimhaut. Sogar die Papillen regenerierten normal. Kein Rezidiv. Unter dem Tumor befanden sich neben gesunden Zähnen auch tiefzerstörte Zahnwurzeln, die entfernt werden mußten. Es waren neun Eingriffe nötig zur vollständigen Heilung.

Der Verfasser bringt dann Vergleiche über die mikroskopischen Befunde aus den Jahren 1907—1917: Spitze, Sachse, Hesse, Weski, Bauer, Kraus und Rumpel sind sich alle darin einig, daß bei Gingivitis hypertrophica ein Reichtum an Plasmazellen zu verzeichnen ist.

Bauer warnt allerdings davor, die Vermehrung der Plasmazellen als Charakteristikum für die Gingivitis hypertrophica aufzufassen, da schon leichte Entzündungen der Mundschleimhaut zur Vermehrung der normal vorkommenden Plasmazellen führen können.

Rumpel hat auf einen Zusammenhang der Plasmazellen mit den Bindegewebselementen hingewiesen. Er hat durch seine Untersuchungen direkte Uebergangsformen der Bindegewebszellen in Plasmazellen festgestellt. Das stärkere Auftreten von Plasmazellen findet nach Rumpel unter pathologischen Verhältnissen bei chronisch-entzündlichen Prozessen statt. Bei akuten Entzündungen fehlen sie. Sie bedeuten vermehrten physiologischen Aufbau und Abbau und haben gewisse Abwehrmaßnahmen zu erfüllen, ähnlich den Leukozyten, sind aber in der Art der Abwehr von diesen verschieden.

Außerdem melden die meisten Autoren eine Vermehrung und Erweiterung der Blutgefäße.

Marc Vulliéty: Ueber die marginale Zahnfleischhypertrophie.
(In.-Dissertation Genf 1926.)

M. Vulliéty hat in seiner Dissertation 14 Fälle von hypertrophierender Zahnfleischentzündung beschrieben. Er kommt zum Schluß, daß die marginale Hypertrophie des Zahnfleisches eine seltene Krankheit ist, die junge Individuen, mit Vorliebe das weibliche Geschlecht, be-

fällt. Der Ort ihrer Anfälligkeit ist die mittlere Partie des Zahnbogens, inbegriffen die zwei ersten Prämolaren. Sie befällt am häufigsten beide Kiefer zugleich oder bleibt auf den Oberkiefer lokalisiert. Sie scheint nie den Unterkiefer allein zu befallen. Das hypertrophische Zahnfleisch bildet Bögen mit Epithel bedeckter, glatter, gelappter Zapfen.

Der spezielle Charakter dieser Krankheit (Lokalisation und Entstehung) erlaubt uns, sie zu unterscheiden von der generellen Zahnfleischhypertrophie (Elephantiasis) und von der gewöhnlichen Gingivitis hypertrophica.

Bei der generellen Zahnfleischhypertrophie (Elephantiasis), die eine angeborene oder familiär vererbte Krankheit ist, sind die Zähne ganz von dicken, warzenförmigen Zahnfleischmassen eingeschlossen.

Die Gingivitis hypertrophica im gewöhnlichen Sinne ist die zweite Form, mit der die Hypertrophia marginale verglichen werden könnte. Wie bei der Hypertrophia marginale zeigen die Zahnfleischzapfen rötliche und glänzende Oberflächen und sind bedeckt mit Epithel. Sie bluten leicht und schmerzen nicht.

Aber der Unterschied ist der: Bei der gewöhnlichen Gingivitis hypertrophica breitet sich die Hypertrophie auf das Zahnfleisch des ganzen zahntragenden Kiefers aus und begünstigt die Lockerung der Zähne. Die Affektion entwickelt sich langsam; sie ist meistens auf den Unterkiefer lokalisiert und befällt in jedem Alter das männliche Geschlecht mit Vorliebe. Im Gegensatz dazu ist die Hypertrophia marginale immer auf die Lippenpartie der Zahnreihen (Inzisivi und Canini) beschränkt und nie von Zahnlockerung gefolgt. Sie entsteht rasch, manchmal in acht Tagen. Sie befällt im allgemeinen beide Kiefer oder nur den Oberkiefer. Aber nie, wenigstens nicht in den Untersuchungen des Autors, findet sie sich am Unterkiefer allein. Sie befällt lieber die Mädchen als die Knaben und findet sich fast ausschließlich nur während der Jugend.

Als dritte Krankheit in der D. D. sei die Gingivitis fungosa erwähnt, welche auch begünstigt wird durch gewisse Diathesen (Anämie, Bleichsucht). Sie ist charakterisiert durch unregelmäßige interdentale Wucherun-

gen, die der Sitz von häufigen Hämorrhagien sind, als Folge der reichen Vaskularisation dieser Zapfen, die eine dunkle Farbe haben. Aber das histologische Bild der Zahnfleischzapfen unterscheidet die beiden Krankheiten voneinander: Bei der fungösen Gingivitis sind diese aus Granulationsgeweben gebildet, das des Epithels entbehrt. Sie sind begleitet von Sekreten, Belägen und Zahnsteindepots. Bei der Hypertrophia marginale dagegen sind die glatten, glänzenden Zapfen mit Epithel bekleidet.

Ihr Aussehen ist nicht sehr verschieden von dem des benachbarten Zahnfleisches, trotz ihrem leicht blutenden Zustand. Sie sind nicht schmerzhaft. Weder Sekret noch Zahnstein ist vorhanden. Die Hypertrophia marginale ist eine eigene Erkrankung. Die Gingivitis fungosa hingegen ist eher die Komplikation einer primären Krankheit (z. B. Stomatitis catarrhalis) und hat die Neigung, sich durch sklerotische Vernarbung umzubilden und dann in die (als zweite Krankheit in der D.D. beschriebene) Gingivitis hipertrophica überzugehen.

Es gibt drei Entstehungsgründe für die Hypertrophia marginale:

1. prädisponierende Gründe, vom Allgemeinzustand herrührend;
2. auslösende, rein lokale Gründe;
3. mithelfende Gründe, die der Krankheit eine gewisse Chronizität verleihen.

Was die unter 1 genannten Gründe betrifft, so ist zu erwähnen, daß in fast allen Fällen ein Defizit im Hämoglobinspiegel vorhanden war. Durch eine Behandlung der Anämie war die Heilung in allen Fällen erleichtert. Was die lokalen Ursachen betrifft, so muß man vor allem eine bakterielle Infektion ausschalten. In keinem Fall wurde Sekretion oder Perkussionsschmerz der Zähne beobachtet. Die Hypertrophie scheint durch Zahnfleischtraumen erfolgt zu sein, z. B. durch spitze Instrumente oder durch das Anlegen der Fäden für den Kofferdam. Die Applikation der Zahnseide oder der Klammern verletzt leicht das Zahnfleisch. Der Zahnfleischrand, der dann losgelöst ist vom Zahn, ist den mechanischen Wechselbeziehungen entzogen, die seine Integri-

In allen Fällen, wo eine Blutarmut vorlag, wurde mit Präparaten nachgeholfen, die den Hämoglobinspiegel auf das normale Niveau brachten und damit auch zur Heilung der Zahnfleischerkrankung beitrugen.

Das hypertrophische Zahnfleisch wurde in allen Fällen in mehrern Sitzungen mit dem Thermokauter abgetragen. Zur Verhütung von Sekundärinfektion wurde das Zahnfleisch nachher mit dem Desinfiziens Steresol oder mit Jodoformmilchsäurebrei behandelt.

Beschreibung der Krankheit: Es handelt sich um eine Hypertrophie des Zahnfleischrandes, die auf das Niveau der Incisivi lokalisiert ist. Manchmal breitet sie sich auch auf die Eckzähne und sehr selten auf die Prämolaren aus. Die Affektion betrifft entweder beide Kiefer oder den Oberkiefer allein; in keinem der hier beobachteten Fälle ist sie auf den Unterkiefer allein lokalisiert. Es wurden acht Mädchen und sechs Knaben im Alter von 12—18 Jahren, die von dieser Krankheit betroffen waren, untersucht.

Die Hypertrophie beginnt immer im Interdentalraum, dehnt sich auf das Zahnfleisch aus, das den Zahnhals umgibt, und geht dann in den folgenden Zwischenraum über. Auf der vestibulären Seite bildet sich eine Art Schleimhautfalte, die auf die Vorderseite der Zähne wie eine kleine Schürze fällt. Diese ist mehr oder weniger beweglich, hat freien gewundenen Rand oder ist tief ausgeschnitten. Diese Schleimhautfalten sind fast immer von einem lebhaftern Rot als das normale Zahnfleisch. Die Zahnfleischzapfen sind fest, ihre Oberfläche ist glänzend und nicht sehr verschieden von der Schleimhaut im normalen Zustand. Die Länge der hypertrophischen Falten scheint mit dem Alter der Affektion zu variieren. Im ausgesprochensten Fall betrug die Länge der Zahnfleischschürze 3 mm.

Der Grad der Hypertrophie scheint von der Zahnstellung und Okklusion abzuhängen. In den Fällen, wo die Okklusion der Incisivi normal ist, ist die palatinale Hypertrophie nur unbedeutend. In den Fällen, wo die untern Incisivi den obern Zahnfleischrand berühren, ist die palatinale Hypertrophie dicker und gibt oft den Abdruck des untern Zahnes wieder.

Wenn ein Zahn im Rückstand zum Zahnbogen steht, ist die vestibuläre Hypertrophie stärker; ihre Entwicklung scheint begünstigt zu sein durch die Stellungsanomalie, die verhindert, daß der Lippendruck sich genügend auf das Zahnfleisch auswirkt. Der musculus orbicularis der Lippe wirkt wahrscheinlich wie ein starker Masseur, der auf eine bestimmte Weise versucht, die Integrität des Zahnfleisches zu bewahren.

Die Gingivitis hypertrophica marginale ist nicht schmerzhaft, nicht einmal in den ausgesprochensten Fällen. Das Zahnfleisch blutet nur sehr leicht, wenn es in Kontakt mit festern Speisen kommt. Daher wird das Kauen erschwert. Atem und Speichel sind normal. Keine Beläge auf den Zähnen und kein Zahnstein. Keine Zahnlockerung.

Damit habe ich einen ausführlichen Ueberblick über die gesamte, die Gingivitis hypertrophica behandelnde Literatur gegeben. Ich komme jetzt zur Beschreibung der von mir beobachteten Fälle und werde am Schluß meine Ansicht über Aetiologie und Wesen dieser Erkrankung darlegen, wie sie sich zusammenfassend aus der Literatur und den eigenen Beobachtungen ergibt.

Eigene Fälle

I. Fall

29 Jahre alter, kränklich aussehender Mann von schwächlicher Konstitution. Er ist im kantonalen Lungensanatorium wegen Nierentuberkulose.

Er kommt in die Sprechstunde, um sich das Gebiß sanieren zu lassen. Dabei fällt eine Entzündung des Zahnfleisches auf, die nur im Oberkiefer vorhanden ist, und nur im Frontzahngebiet. Im Gebiet von $\underline{2}|$ — $|\underline{2}$ ist die Erkrankung am ausgeprägtesten. Das Zahnfleisch ist interdental sehr stark gewuchert. Die Interdentalpapille ist 5—6 mm über das normale Maß hinaus nach inzisal gewuchert. Das hypertrophische Zahnfleisch bedeckt dann vestibulär die Krone der beiden mittlern

Schneidezähne etwa 2—3 mm breit. Dann geht es über in die nächstfolgende Papille, die wiederum stark gewuchert ist. Das Zahnfleisch blutet sehr leicht und ist auf Berührung schmerzhaft. Die Farbe des entzündeten hypertrophischen Zahnfleisches ist von einem dünklern Rot als das normale. Zahnstein und Beläge sind vorhanden. Die Entzündung besteht schon seit 1936, also zirka acht Jahre. 1938 wurde das Zahnfleisch gekautert, aber ohne großen Erfolg.

Der Patient hat früher einmal eine Lungenentzündung sowie eine Gelenkentzündung durchgemacht. Er leidet an Herzklappeninsuffizienz mit Herzdilatation. Er wurde 1937 am Grauen Star operiert und ist jetzt, wie anfangs betont, an Nierentuberkulose erkrankt.

Therapie: Zuerst gründliche Zahnreinigung. Am 20. September 1944 wurde dann das gewucherte Zahnfleisch unter Lokalanästhesie mit dem Messer abgetragen. Die Wunden wurden mit Cibazolpulver und H_2O_2 behandelt.

Am 27. September Kontrolle. Starke Schmerzen periostitischer Natur beim Berühren der Zähne. Zahnhälse stark empfindlich. Weißliche Granulationen auf dem Zahnfleisch, die bei Berührung stark schmerzen. Cibazolpulver und H_2O_2.

11. Oktober: Zahnfleisch schmerzt nicht mehr. Neuer Epithelüberzug. Papillen regeneriert. Zahnfleisch blutet noch ein wenig. Zahnhälse noch etwas empfindlich.

Therapie: Anästikolpaste (Zyma).

Im Dezember 1944 wurde der Patient wiederum am Grauen Star operiert. Bei einer Visitation im Spital stelle ich fest, daß die Gingivitis hypertrophica als vollständig geheilt zu betrachten ist. Das Zahnfleisch ist nicht mehr entzündet und nicht mehr gewuchert. Es blutet und schmerzt nicht mehr.

Die Gingivitis hypertrophica ist in diesem Falle wahrscheinlich auf zwei Faktoren zurückzuführen. Sicher wird der Zahnstein bei der Aetiologie eine große Rolle gespielt haben. Aber auch der Einfluß der Allgemeinerkrankungen, die der Patient durchzumachen hatte, auf die Entstehung der Gingivitis hypertrophica darf nicht außer acht gelassen werden.

II. Fall

34 Jahre alter, ziemlich kräftiger Mann, Zementarbeiter. Er kommt am 27. Oktober 1944 in die Sprechstunde mit geschwollener Backe und Kieferklemme. Letztere rührt her vom Wurzelrest des 1. untern linken Molaren, welcher vereitert ist und eine Parulis verursacht hat.

Vorläufige Therapie: Spülung mit H_2O_2.

Bei der Inspektion der Mundhöhle fällt eine Gingivitis hypertrophica im Unterkiefer auf. Sie reicht von $\overline{3}| - |\overline{3}$. Die Kronen der untern Schneidezähne sind stellenweise bis 3 mm auf der vestibulären Seite vom hypertrophischen Zahnfleisch bedeckt; interdental ist das Zahnfleisch natürlich auch gewuchert. Das hypertrophische Zahnfleisch ist etwas röter als normal. Es ist derb und prall anzufühlen. Es schmerzt nicht und blutet nicht. Im Oberkiefer ist das Zahnfleisch normal.

Der Patient treibt sozusagen gar keine Mundpflege. Er hat sehr viel Zahnstein und Beläge. Sehr wahrscheinlich rührt seine Gingivitis hypertrophica auch daher. Es wurde eine gründliche Zahnreinigung vorgenommen und aller Zahnstein entfernt.

Am 30. Oktober war die Kieferklemme verschwunden und die Parulis abgeklungen. Unter Anästhesie wurde nun der schuldige Zahn entfernt und zugleich das hypertrophische Zahnfleisch mit dem Messer entfernt. Zur Blutstillung wurde das Zahnfleisch noch gekautert.

Vor dieser Operation wurden vom Unterkiefer und vom Oberkiefer Abdrücke genommen und der Unterkiefer photographiert. (Siehe Abb. 1.)

Nach zwei Tagen kommt der Patient wieder zur Kontrolle. Das Zahnfleisch schmerzt ziemlich stark.

Therapie: H_2O_2-Spülung und Applikation der Anästikolpaste.

Nach zehn Tagen ist der Patient beschwerdefrei.

Im Januar wiederum Kontrolle. Patient hat jetzt relativ gute Mundpflege getrieben. Das Zahnfleisch ist nicht mehr gewuchert und nicht mehr entzündet. Die Gingivitis hypertrophica kann als geheilt betrachtet werden.

Der Unterkiefer wurde wieder photographiert, und es wurde wieder ein Abdruck genommen. (Siehe Abb. 2.)

III. Fall

18 Jahre alter, schmächtiger, stark nervöser, junger Mann. Er kam im September 1943 in die Sprechstunde, um seine Zähne sanieren zu lassen. Er treibt schlechte Mundpflege, hat viel Zahnstein und Beläge.

Vor vier Jahren erlitt der Patient einen Unfall, wobei am 1. linkern obern Schneidezahn die Krone frakturiert wurde. Von da an begann das Zahnfleisch im Oberkiefer von $\underline{|1-6}$ zu wuchern. Es bedeckte den Wurzelrest des ersten linken obern Molaren vollständig. Der linke obere Eckzahn, welcher Eng- und Hochstand aufweist, ist zur Hälfte vom hypertrophierenden Zahnfleisch bedeckt. Auch der seitliche Schneidezahn ist etwa 1—2 mm vom wuchernden Zahnfleische bedeckt. Im übrigen ist das Zahnfleisch interdental sehr stark hypertrophiert. Das gewucherte, entzündete Zahnfleisch ist dunkelrot und blutet sehr leicht. Beim Essen (scharfe Speisen) und auf Druck schmerzt es. Im Unterkiefer Gingivitis simplex. Dunkelroter Zahnfleischsaum.

Therapie: Extraktion des Wurzelrestes vom ersten obern linken Molaren. Im übrigen $AgNO_3$- und Phenolbehandlung.

Im Oktober 1944 kommt der Patient wieder in die Sprechstunde. Der linke obere Eckzahn ist inzwischen fast in normaler Stellung infolge der Extraktion des ersten Molaren. Das hypertrophische Zahnfleisch ist an dieser Stelle denn auch ziemlich stark zurückgegangen. Im übrigen ist jedoch noch eine starke Gingivitis hypertrophica vorhanden. Da Phenolbehandlung sozusagen erfolglos war, entschließe ich mich auch in diesem Fall zur Entfernung des hypertrophischen Zahnfleisches mit dem Messer unter Lokalanästhesie. Anschließend Kauterisation der Wundflächen. Behandlung mit Anästikolpaste und H_2O_2. Nach 14 Tagen keine Schmerzen mehr. Zahnfleisch blutet nicht mehr. Da der Patient gegenwärtig für sehr lange Zeit ortsabwesend ist, kann nicht kontrolliert werden, ob Heilung angedauert hat.

Die Gingivitis hypertrophica ist in diesem Falle auf das Zahnfleischtrauma zurückzuführen, das durch den Unfall verursacht wurde, den der Patient vor vier Jahren erlitten hat. Der Zahnstein wird auch eine Rolle, wenn nicht bei der Entstehung, so doch bei der Unterhaltung der Entzündung, gespielt haben.

Eigene histologische Untersuchung

I. Fall

Hohe Bindegewebspapillen, tiefe Epitheleinsenkungen: Akantose. Reichliche Mitosen im Stratum germinativum. Zum Teil auch intraepithelial, im Stratum germinativum: Lymphozyten und Leukozyten. Das Epithel ist verdickt (hyperplastisch). (Siehe Abb. 4 u. 5.)

Sehr zellreiches, jugendliches, fibrilläres Bindegewebe (spärliche Fasern). Sehr zahlreiche Plasmazellen diffus im Bindegewebe. (Abb. 6 u. 7.)

Subepithelial stellenweise mäßig viele Leukozyten. Partiell gehäuft vorkommende rundkernige, große Infiltratzellen (Riesenzellen); zum Teil etwas ovalär, mit sehr stark färbbarem Plasmasaum. (Abb. 9.)

Die Bindegewebspapillen sind lang und breit, mit hyperplastischen Kapillaren. Die hyperplastischen Kapillaren haben zwei bis drei Endothelschichten und große endotheliale Zellen. (Abb. 6, 7 u. 8.)

Teilweise sind die Kapillaren jedoch ganz primitiv, nur aus Kapillarendothelien bestehend (keine Adventitia). Die Bindegewebsfasern sind meistens ziemlich schlank, schmal. Das Bindegewebe ist jugendlich und hat gewisse Aehnlichkeit mit dem fibromatösen Gewebe, weist aber durch seinen starken Zellenreichtum auf Entzündung hin. Im Zentrum des Bindegewebes etwas dickere Bindegewebsfaserbündel, die zum Teil hyalinisiert sind (homogenisiert). Kernform des straffen Bindegewebes: lange, schmale chromatinreichere Kerne. (Abb. 10 u. 11.)

Die Hyalinisierung deutet auf die chronische Entzündung hin. Wenn stark hyalinisiert, so haben wir es mit einem Narbengewebe zu tun.

Zwischen ausgewachsenem und jugendlichem Bindegewebe finden sich Partien langer, stäbchenförmiger bis ovalärer Kerne, die ziemlich blaß sind und vielfach in der gleichen Richtung laufen. Es sind große hyperplastische Kerne. Stellenweise Narbengewebe: starke Hyalinisation, ziemlich breite Bindegewebsbündel. Das Narbengewebe ist ein atrophisches Gewebe. Es ist hier an die Stelle des hypertrophischen Gewebes getreten.

Fall II.

Subepithelial (peripher im Bindegewebe) Narbengewebe. Also ältere Entzündung als Fall I. Die Reihenfolge der Gewebsarten ist hier: Epithel, Narbengewebe, infiltriertes Bindegewebe.

Sonst sind keine Besonderheiten, außer den bereits bei Fall I erwähnten, festzustellen.

Fall III.

Breitere hyalinige Bindegewebsbündel als bei Fall I. Infiltration weniger stark. Sonst gleich wie Fall I.

Zusammenfassung

Zum Schluß möchte ich nun meine Ansicht über die Ursache und das Wesen der Gingivitis hypertrophica darlegen.

Als Aetiologie der Gingivitis hypertrophica dürfen wir als sicher die bakterielle Infektion ausschließen.

Ein einziger Autor glaubt als Ursache den Erreger der Angina Plaut-Vincenti, eine Spirochäte, annehmen zu müssen. Seine Behauptung jedoch stützt sich nur auf einen einzigen Fall, bei dem er diese Spirochäte gefunden hat. Zudem ist zu bemerken, daß das Zahnfleisch in seinem Fall infolge eines Traumas zu wuchern begann.

Es ist also durchaus nicht der Beweis erbracht, daß mit dem zufälligen Auftreten des Erregers der Angina Plaut-Vincenti bei einer Gingivitis hypertrophica auch ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Faktoren bestehen muß.

Meines Erachtens kommen folgende Ursachen für das Entstehen der Gingivitis hypertrophica in Betracht:

1. Lokale Ursachen:

Hier ist vor allem das Zahnfleischtrauma zu erwähnen, sei es nun, daß das Trauma durch Schlag oder Stoß auf den Kiefer, also durch Unfall, oder durch das Anlegen der Ligaturen, Klammern oder Regulierungsapparate erfolgt sei.

Als Zahnfleischtrauma im weitern Sinne betrachte ich auch den chronischen Reiz, den der Zahnstein auf das Zahnfleisch ausübt. Das Zahnfleisch wird also durch all diese teils kurze, teils lange Zeit dauernden Reize entzündet und zur Wucherung angeregt. Wahrscheinlich genügen jedoch in den meisten Fällen diese lokalen Reize nicht, um eine Gingivitis hypertrophica hervorzurufen. Es müssen vielmehr noch Ursachen mehr allgemeiner Natur hinzutreten, um sie auszulösen. Als solche mögen gelten:

2. Allgemeine Ursachen:

a) Vererbung

Sie ist von verschiedenen Autoren, so u. a. von Weski, Ruggles, Mirolli, bezeugt.

b) Störung im endokrinen System

Sie kann sich noch durch Hypertyreoidismus (Weski), Menstruationsstörungen (Kamenetzky, Tempestini), Akromegalie (Poiré, del Villar) bemerkbar machen. Hierher gehört auch das häufige Auftreten der Gingivitis hypertrophica bei Schwangerschaft.

c) Anämie

Durch die Arbeit von Vulliéty überzeugend klargelegt.

d) Allgemeine Minderwertigkeit des mesenchymalen und ektodermalen Keimblattes

Dies gilt vor allem für die ganz starken Formen der Gingivitis hypertrophica, die sogenannte Elephantiasis.

Dies sind meines Erachtens die Gründe, die für das Entstehen der Gingivitis hypertrophica in Betracht kommen.

Um das Wesen der Gingivitis hypertrophica klarzulegen, müssen wir uns das histologische Bild einerseits und das klinische Verhalten der Erkrankung vor Augen führen.

Als sicher kann gesagt werden, daß die Gingivitis hypertrophica kein Tumor ist. Das ganze klinische Verhalten spricht dagegen. Benigne Tumoren sind

streng umschrieben lokalisiert und grenzen sich vom Grundgewebe scharf ab. Maligne Tumoren setzen Metastasen und ziehen die Lymphdrüsen in Mitleidenschaft.

Wenn wir das histologische Bild betrachten, so hat das Bindegewebe zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit dem fibromatösen Gewebe. Die starke Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen weist aber ohne weiteres auf den entzündlichen Charakter dieser Erkrankung hin.

Wir haben es bei der Gingivitis hypertrophica meines Erachtens mit einer subchronisch-hyperplastischen Entzündung zu tun. In jüngern Stadien herrscht das Gewebe vor, das große Aehnlichkeit mit Granulationsgewebe hat. In ältern Stadien der Entzündung hat das Gewebe die Tendenz, sich in Narbengewebe umzuwandeln.

Mit diesen meinen Darlegungen hoffe ich, zum Studium und zur Erforschung der Gingivitis hypertrophica einen kleinen Beitrag geleistet zu haben.

Anhang

Kiefer- und Mikroaufnahmen

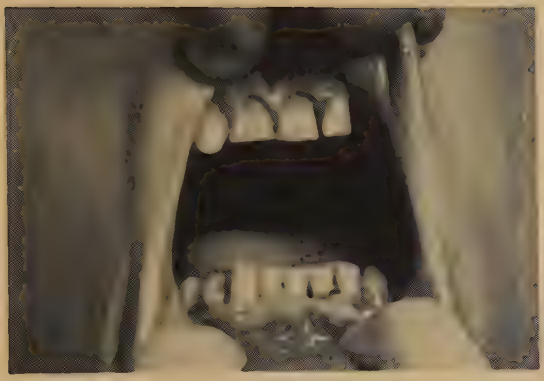

Abbildung 1.
Fall 2 vor der Behandlung. Siehe Seite 33.

Abbildung 2.
Fall 2 nach der Behandlung. Siehe Seite 33.

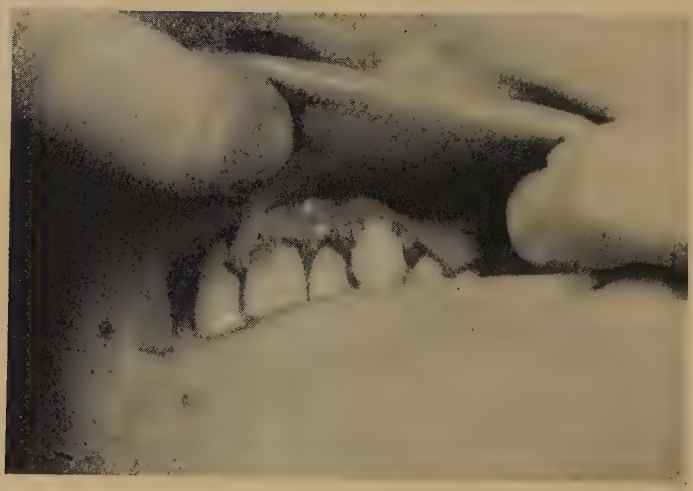

Abbildung 3.
Fall 3. Siehe Seite 34.

Abbildung 3a.
Ein nach Fertigstellung der Dissertation beobachteter Fall von starker Gingivitis hypertrophica.

Abbildung 3b.
Stärkere Vergrößerung des Oberkiefers von Abbildung 3a.

Abbildung 4.
Gingivitis hypertrophica. Mikroaufnahme des Zahnfleisches.
Uebersichtsbild.
Starke Epithelverdickung. Tiefe Epitheleinsenkungen: Akanthose.
Im Bindegewebe starke Rundzelleninfiltration.

Abbildung 5.
Stärkere Vergrößerung eines Teiles von Abbildung 4.
Starke Epithelverdickung. Mitosen in Epithel und Bindegewebe. Subepithelial Leukozyten.

Abbildung 6.
Zahlreiche Rundzellen im Bindegewebe: Plasmazellen und Lympho- und Leukozyten. Mitosen. Hyperplastische Kapillaren (Längsschnitt).

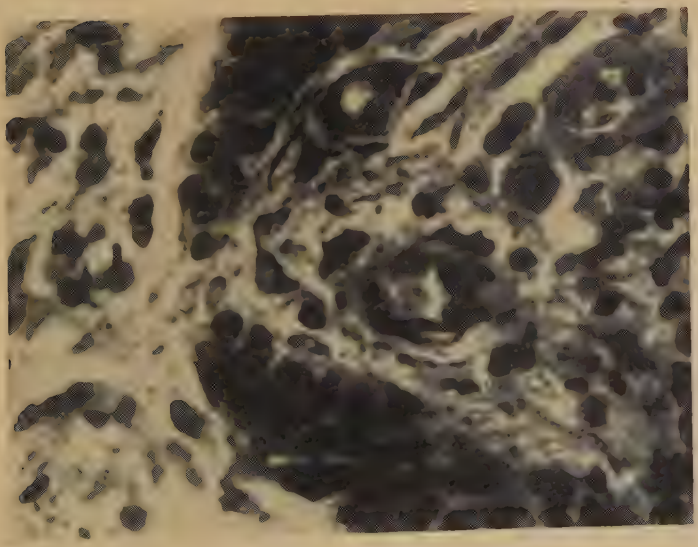

Abbildung 7.
Zahlreiche Plasmazellen. Mitosen. Hyperplastische Kapillaren (Querschnitt). Stark ins Lumen vorspringende Endothelzellen.

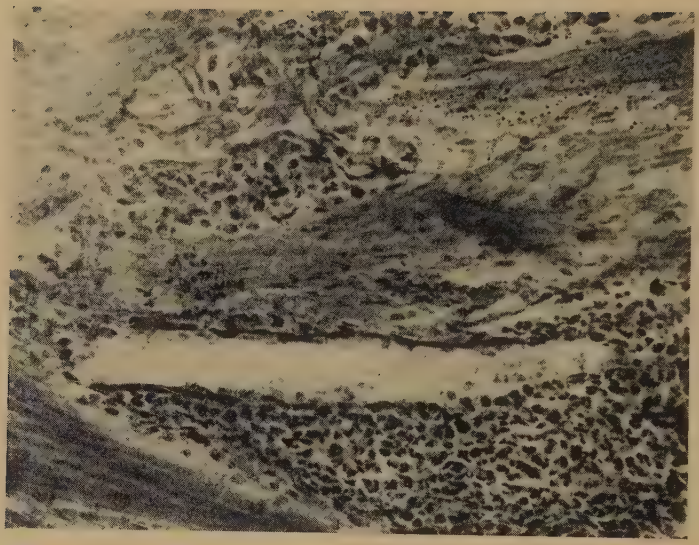

Abbildung 8.
Hyperplastische Kapillare. Rundzelleninfiltration.

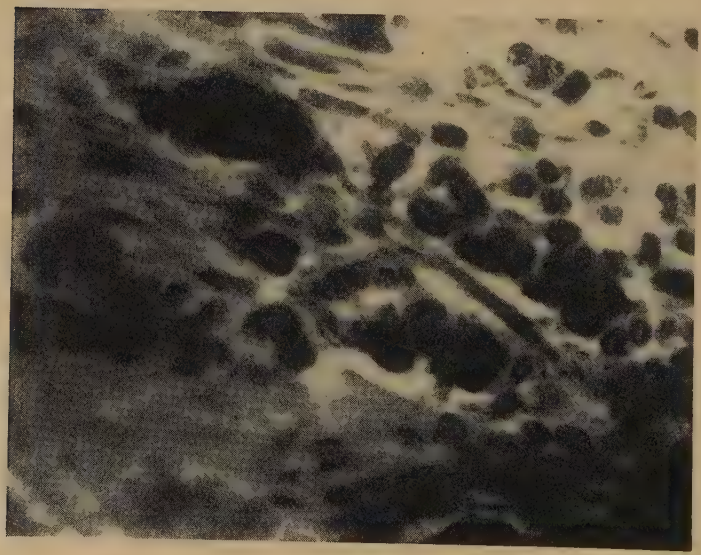

Abbildung 9.
Mehrkernige Riesenzelle mit stark färbbarem Protoplasmasaum.
Daneben Plasmazellen.

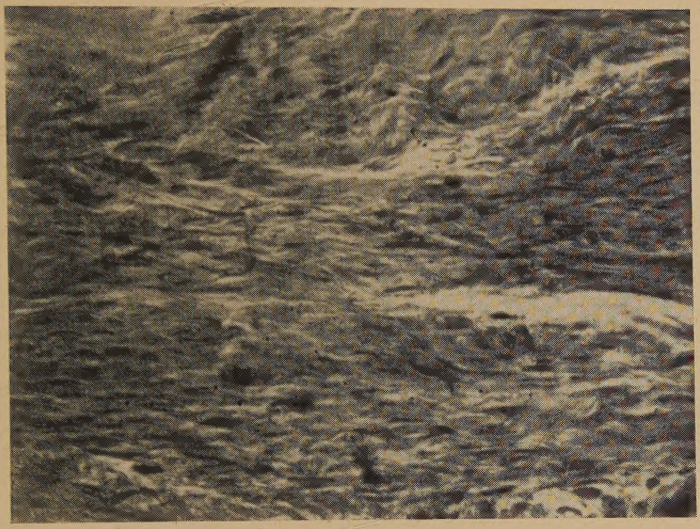

Abbildung 10.
Hyalinisiertes (homogenisiertes) Bindegewebe.

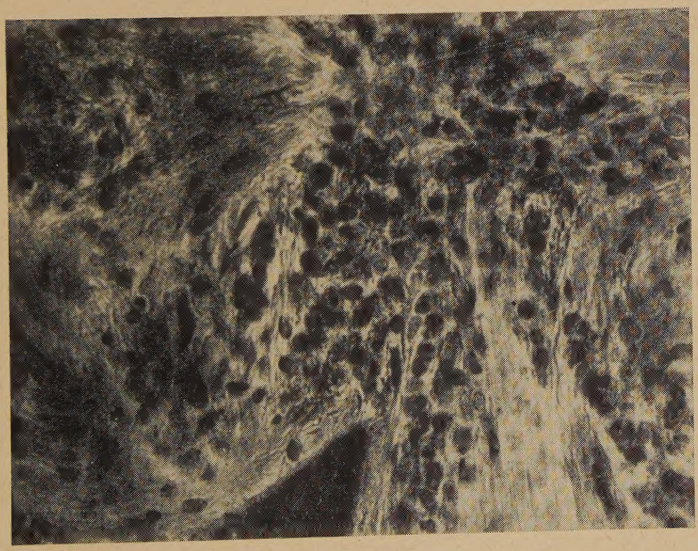

Abbildung 11.
Hyalinisiertes Bindegewebe.
Lymphozyten und Plasmazellen.
Am Rande des Bildes, rechts oben, eine größere Rundzelle (Monozyte) mit starkem Protoplasmasaum.

Curriculum vitae

Am 28. Juni 1918 wurde ich in Luzern geboren. Ich besuchte daselbst die Primarschule und trat dann in die Kantonsschule ein, wo ich 1937 die Maturitätsprüfung bestand.

Die vorklinischen Semester absolvierte ich in Freiburg (I. Propädeutikum) und in Bern (II. Propädeutikum).

Die klinischen Studien schloß ich in Basel im Mai 1943 mit dem eidgenössischen zahnärztlichen Staatsexamen ab.

Seither betätigte ich mich als Assistent in einer Privatpraxis in Aarau, wo ich auch Gelegenheit hatte, meine Dissertation zu verfassen.

Albert Gloggner
Hebelweg 3
Aarau